

Effect of 4 Weeks of Detraining After a Period of Resistance Training on Plasma Apelin Levels in Overweight and Obese Girls

Rezvaneh Galdavi¹, Mehdi Mogharnasi^{2*}, Mehri Jafari¹

¹Department of Sport Sciences, University of Sistan & Baluchestan, Zahedan, Iran.

²Faculty of Sport Sciences, University of Birjand, Birjand, Iran.

*Corresponding Author:
Mehdi Mogharnasi; Faculty of Sport Sciences, University of Birjand, Birjand, Iran.

Email:
mogharnasi@birjand.ac.ir

Received: 20 Feb 2016

Accepted: 13 Mar 2016

Abstract

Background and Objectives: Apelin is secreted from visceral adipose tissue. However, the effect of resistance training and consequent detraining on the apelin level in obesity, has not yet been clearly determined. In the current research, the effect of 4 weeks of detraining after a period of resistance training, was investigated on the plasma apelin levels in overweight and obese girls.

Methods: In this quasi-experimental study, 22 overweight and obese girls were purposefully selected and randomly divided into two groups of experimental (n=12) and control (n=10). The experimental group exercised in an 8-week training program (4 sessions per week) according to a training program with an intensity of 65-80% of one maximum repetition, and then experienced 4 weeks of detraining. Blood sampling was performed after a 12-h fasting in various phases and the level of apelin was measured. Data were analyzed by Kolmogorov-Smirnov, repeated measure ANOVA, post-hoc LSD, and independent t-tests at a significance level of $\alpha < 0.05$.

Results: Resistance training caused a significant decrease in weight, BMI, and body fat mass in the experimental group compared to the control group ($p < 0.05$), but there was no significant difference in the level of apelin ($p > 0.05$). Also, after 4 weeks of detraining a slight increase was seen in the levels of apelin, but was not significant ($p > 0.05$).

Conclusion: According to the results of this study, resistance training as a new non-drug therapy can be effective in reducing the levels of apelin. Also, apelin levels increases with discontinuation of exercise, which may lead to the emergence of inflammatory features in the cardiovascular system.

Keywords: Apelin; Detraining; Overweight; Obesity; Resistance training.

تأثیر ۴ هفته بی‌تمرینی پس از یک دوره تمرین مقاومتی بر سطوح آپلین پلاسمایی دختران دارای اضافه وزن و چاق

رضوانه گلدوی^۱، مهدی مقرنسی^{۲*}، مهری جعفری^۱

چکیده

زمینه و هدف: آپلین از بافت چربی احشایی ترشح می‌شود. با این وجود، تأثیر تمرین مقاومتی و بی‌تمرینی پس از آن، بر میزان آپلین در وضعیت چاقی به‌طور واضح مشخص نشده است. در پژوهش حاضر تأثیر ۴ هفته بی‌تمرینی پس از یک دوره تمرین مقاومتی بر سطوح آپلین پلاسمایی دختران دارای اضافه وزن و چاق بررسی گردید.

روش بررسی: در این مطالعه نیمه‌تجربی، ۲۲ دختر دارای اضافه وزن و چاق، به‌طور هدفمند انتخاب و به‌صورت تصادفی ساده به دو گروه تجربی (۱۲ نفر) و کنترل (۱۰ نفر) تقسیم شدند. گروه تجربی در یک برنامه تمرینی ۸ هفته‌ای (هر هفته ۴ جلسه)، طبق برنامه تمرینی با شدت ۸۰-۶۵٪ یک تکرار بیشینه به تمرین پرداختند و پس از آن آزمودنی‌ها، ۴ هفته بی‌تمرینی را تجربه کردند. خونگیری پس از ۱۲ ساعت ناشتایی در مراحل مختلف، انجام و مقادیر آپلین اندازه‌گیری شد. داده‌ها با استفاده از آزمون کولموگروف - اسمیرنوف، آنالیز واریانس با اندازه‌گیری مکرر، آزمون تعقیبی LSD و آزمون تی مستقل در سطح معنی‌داری $\alpha < 0.05$ تحلیل شدند.

یافته‌ها: تمرین مقاومتی باعث کاهش معنی‌دار وزن، BMI و توده چربی بدن در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل شد ($p < 0.05$)، اما اختلاف معنی‌داری در مقادیر آپلین مشاهده نشد ($p > 0.05$). همچنین پس از ۴ هفته بی‌تمرینی، افزایش ناچیزی در مقادیر آپلین ایجاد شد، ولی معنی‌دار نبود ($p > 0.05$).

نتیجه‌گیری: طبق نتایج این مطالعه، تمرین مقاومتی به‌عنوان یک شیوه جدید درمانی غیردارویی می‌تواند در کاهش سطوح آپلین مؤثر باشد. همچنین با توقف تمرین، سطح آپلین پلاسمایی افزایش می‌یابد که این افزایش احتمالاً منجر به ظهور ویژگی‌های التهابی در سیستم قلب و عروق می‌شود.

کلید واژه‌ها: آپلین؛ بی‌تمرینی؛ اضافه وزن؛ چاقی؛ تمرین مقاومتی.

^۱گروه علوم ورزشی، دانشگاه سیستان و بلوچستان، زاهدان، ایران.

^۲دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه بیرجند، بیرجند، ایران.

*نویسنده مسئول مکاتبات:

مهدی مقرنسی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه بیرجند، بیرجند، ایران

آدرس پست الکترونیکی:
mogharnasi@birjand.ac.ir

تاریخ دریافت: ۹۴/۱۲/۲

تاریخ پذیرش: ۹۴/۱۲/۲۳

لطفاً به این مقاله به‌صورت زیر استناد نمایید:

Galdavi R, Mogharnasi M, Jafari M. Effect of 4 weeks of detraining after a period of resistance training on plasma apelin levels in overweight and obese girls. Qom Univ Med Sci J 2017;10(11):95-105. [Full Text in Persian]

مقدمه

کاهش وزن و اجرای فعالیت ورزشی، هر دو در پیشگیری بیماری‌های قلبی - عروقی و درمان آترواسکلروز نقش دارند (۱). همچنین بالا بودن میزان بروز واسطه‌های التهابی در چاقی مرکزی، خود مؤید ارتباط چربی احشایی با متغیرهای متابولیکی و التهابی می‌باشد (۲). به طوری که چاقی با افزایش ذخیره بافت چربی به عنوان سازنده واسطه‌های التهابی، تحریک بروز و رهایی مولکول‌های چسبان سلولی در توسعه ضایعات آترواسکلروز مؤثر است (۳). تمرین‌های ورزشی منظم و طولانی‌مدت با بهبود عملکرد، تنظیم وزن بدن، بهبود پروفایل لیپیدی و با تغییر در محتوای چربی احشایی موجب کاهش شیوع بیماری‌های قلبی - عروقی و افزایش طول عمر در افراد می‌شود (۴). آپلین یک پپتید ۳۶ اسید آمینه‌ای است که از پیش برنده‌ای با ۷۷ آمینواسید مشتق می‌گردد، این پپتید در سال ۱۹۹۸ برای اولین بار توسط Fujino کشف شد (۵). در سالهای بعد نشان داده شد آپلین می‌تواند در انسان بر عملکرد قلبی - عروقی (۶-۸)، همچنین هموستاز گلوکز و انرژی (۹)، تأثیرگذار باشد. پژوهش‌های بافت‌شناسی، این پپتید و گیرنده آن را در لایه میانی آنورت و شریان‌های تنفسی به خوبی شناسایی کرده‌اند (۱۰). گسترده‌ترین منبع ترشح این هورمون، بافت چربی سفید است؛ به همین دلیل، آپلین نوعی آدیوکاین مؤثر در بدن شناخته می‌شود (۱۱، ۱۲). بنابراین، نباید تأثیر فعالیت‌های جسمانی بر این فاکتور مهم را نادیده گرفت؛ چون می‌تواند بر افزایش آمادگی قلبی - تنفسی، آمادگی جسمانی، پیشگیری و کاهش بیماری‌های مختلف از جمله دیابت، سرطان، فشار خون و... مؤثر باشد (۱۳). در مطالعه Boucher (سال ۲۰۰۵)، غلظت آپلین پلازما در انسانهای نسبتاً چاق تقریباً دو برابر افراد غیرچاق همسن آنها بود (۱۰). در مطالعه Heinonen (سال ۲۰۰۵) با بررسی ۲۵ بیمار مبتلا به چاقی مرضی، سطوح آپلین حدوداً ۵ برابر بالاتر از افراد گروه لاغر گزارش شد (۸). Sutherland و همکاران (سال ۲۰۰۹) نیز در بررسی پاسخ آپلین به فعالیت پس از اعمال یک برنامه تمرین شنای یک‌ساعته در موش‌های سالم، نشان دادند در مقایسه با گروه کنترل و وضعیت پایه، میزان mRNA آپلین بافت قلبی در پاسخ به ورزش، ۴ برابر افزایش می‌یابد و این افزایش تا ۲۴ ساعت پس از ورزش، بالا باقی می‌ماند (۱۴).

همچنین مقرنی و همکاران (سال ۱۳۸۸) در پژوهشی با عنوان "آثار یک دوره بی‌تمرینی در پی برنامه تمرین هوازی بر شاخص‌های التهابی جدید"، نشان دادند ۴ هفته بی‌تمرینی می‌تواند سازگاری‌های مفید و مطلوب ایجاد شده در نتیجه تمرین را از بین برده و بدن را در معرض خطر آسیب‌های التهابی آتروژن قرار دهد (۱۵). آثار تمرین مقاومتی و بی‌تمرینی متعاقب آن بر آپلین، در انسان به دلیل عدم پیشینه پژوهش در این زمینه مشخص نیست. در همین راستا، پژوهش حاضر به بررسی آثار ناشی از بی‌تمرینی بر مقادیر آپلین پرداخته است. بی‌تمرینی یکی از رویدادهای تمرین است و اکثر افرادی که تمرینات منظمی را دنبال می‌کنند با آن مواجه بوده که مطمئناً با کاهش قابلیت‌های آنان همراه است (۱۶). بی‌تمرینی که به معنای دور شدن فرد از نظم و انسجام تمرینات ورزشی روزانه و مناسب می‌باشد ممکن است بر اثر عواملی همچون آسیب‌دیدگی، بیماری و یا قطع تمرین رخ دهد که در این صورت، فرد آثار و فواید ناشی از تمرین را از دست می‌دهد. بی‌تمرینی پس از تمرین نیز می‌تواند موجب کاهش ابعاد حاصل از تمرین و برگشت تغییرات ایجاد شده به حالت قبل از تمرین شود (۱۶، ۱۷). مطالعه Wannamethee و همکاران (سال ۲۰۰۲) نشان داد افزایش وزن در دوران پس از ترک ورزش با شیوع بیشتر عوامل خطر قلبی - عروقی همراه است (۱۸). Adamopoulos و همکاران (سال ۲۰۰۱) نیز با بررسی تأثیر ۱۲ هفته تمرین هوازی و بی‌تمرینی بر شاخص‌های التهابی نشان دادند تمرینات ورزشی باعث کاهش معنی‌داری در شاخص‌های التهابی در مقایسه با دوره بی‌تمرینی می‌شوند (۱۹). از آنجا که مطالعه‌ای در زمینه اثر تمرین مقاومتی و بی‌تمرینی پس از آن در یک طرح نیمه‌تجربی با کنترل نسبی عوامل تأثیرگذار، در دسترس نبود. بنابراین، در این پژوهش تأثیر ۴ هفته بی‌تمرینی پس از یک دوره تمرین مقاومتی بر سطوح آپلین پلاسمایی دختران دارای اضافه وزن و چاق بررسی گردید.

روش بررسی

این پژوهش نیمه‌تجربی با طرح پیش‌آزمون، پس‌آزمون و ۴ هفته بی‌تمرینی (۲۰) همراه با دو گروه کنترل (۱۲ نفر) و تجربی (۱۰ نفر) انجام شد.

برنامه تمرین ۴ روز در هفته به مدت ۸ هفته، شامل: پرس سینه، پرس پا، پایین کشیدن میله (زیربغل)، دوقلو با دستگاه، جلو بازو، پشت ران با دستگاه، نشر جانبی با دمبل (صلیب)، سرشانه با هالتر، به صورت تمرین‌های دایره‌ای و فعالیت در هر ایستگاه با شدت ۸۰-۶۵٪ یک تکرار بیشینه، ۱۲-۸ تکرار، ۴-۲ نوبت در جهت افزایش قدرت و حجم عضلانی اجرا شد. بین هر ایستگاه، ۹۰-۶۰ ثانیه و بین هر دایره، ۳-۲ دقیقه استراحت بود. روند افزایش اضافه‌بار فزاینده به صورت پلکانی ساده بود که در هفته چهارم به منظور جلوگیری از بیش‌تمرینی یک دوره کاهش بار در نظر گرفته شد. از گروه کنترل خواسته شد از انجام هرگونه فعالیت بدنی در طی مراحل پژوهش خودداری کنند.

در ادامه، قبل از آغاز اجرای برنامه تمرینی، شاخص‌های آنتروپومتریکی آزمودنی‌ها اندازه‌گیری شد. اندازه‌گیری شاخص‌های آنتروپومتریکی (شامل وزن، قد، BMI، WHR و درصد چربی بدن) با حداقل لباس و بدون کفش انجام گرفت. اندازه‌گیری قد و وزن افراد به صورت ایستاده به ترتیب با استفاده از قدسنج دیواری (با دقت ۰/۵ سانتی‌متر) و ترازوی دیجیتال (مدل CAMRY EF551BW، دقت ۰/۱ کیلوگرم) انجام شد. BMI از تقسیم وزن بدن (کیلوگرم) بر مجذور قد (مترمربع) محاسبه گردید. WHR به وسیله متر نواری غیرقابل ارتجاع و بدون تحمل هرگونه فشاری بر بدن فرد، با اندازه‌گیری محیط کمر در باریک‌ترین ناحیه بین دنده‌ای تا تاج خاصره و تقسیم آن به اندازه محیط لگن در بزرگترین قسمت برآمدگی سرنی به دست آمد (۲۲). ضخامت چین پوستی در نواحی سه سر بازو، فوق‌خاصره و نقطه وسط ران در سمت راست بدن به وسیله کالپر (مدل SAEHAN ساخت کشور کره)، اندازه‌گیری و پس از جاگذاری در معادله Jackson and Pollock محاسبه گردید (۲۳).

تمامی شاخص‌های مذکور پس از ۸ هفته تمرین مقاومتی و ۴ هفته بی‌تمرینی متعاقب آن، مجدداً اندازه‌گیری شدند.

در این پژوهش، در سه مرحله (مرحله اول، قبل، مرحله دوم پس از اجرای پروتکل تمرین و مرحله سوم پس از ۴ هفته بی‌تمرینی)، از آزمودنی‌ها خونگیری به عمل آمد. مقدار ۵ میلی‌لیتر خون از ورید بازویی آزمودنی‌ها توسط متخصص علوم آزمایشگاهی در شرایط یکسان، ساعت ۸-۱۰ صبح در درمانگاه دانشگاه

در این پژوهش براساس امکانات تیم تحقیق، ۲۲ دانشجوی دختر دارای اضافه‌وزن و چاق ($BMI > 25$) و سالم غیرورزشکار با دامنه سنی ۱۹-۲۶ سال، به طور هدفمند انتخاب شدند. ملاک خروج از مطالعه شامل: داشتن بیماری قلبی - عروقی، دیابت، اختلالات هورمونی، بیماری‌های کلیوی، سابقه هرگونه جراحی، مصرف دخانیات و هرگونه مداخله درمانی مؤثر بر نتایج آزمایشگاهی بود. در روز معین از افراد داوطلب دعوت به عمل آمد و پس از ارائه توضیحات کامل درباره روند اجرای پژوهش و فواید و مضرات احتمالی پژوهش؛ رضایت‌نامه کتبی از داوطلبین اخذ گردید. پس از تکمیل پرسشنامه‌های استاندارد سلامت و میزان فعالیت بدنی روزانه، آزمودنی‌ها به صورت تصادفی در دو گروه تجربی و کنترل قرار گرفتند. گروه تجربی در طول پژوهش، به اجرای برنامه تمرینی پرداختند و گروه کنترل نیز بدون مداخله به فعالیت‌های روزانه خود ادامه دادند. برنامه تمرینی ۲۴ ساعت پس از خونگیری اولیه در مرحله پیش‌آزمون، آغاز و به مدت ۸ هفته و ۴ جلسه در هفته اجرا شد. تمرین شامل: ۱۰ دقیقه گرم کردن به صورت دویدن با شدت پایین، حدود ۶۰٪ ضربان قلب بیشینه و حرکات کششی در ابتدای جلسه، سپس پروتکل تمرینی اختصاصی و پایان هر جلسه تمرین با ۱۰ دقیقه دویدن نرم و حرکات کششی بود. پروتکل تمرین مقاومتی به صورت دایره‌ای (شامل ۸ ایستگاه) طراحی شد و چند روز قبل از آزمون، جلساتی توجیهی برای آشنایی با ایستگاه‌های تمرینی، اصول صحیح تمرین با وزنه، حجم و شدت تمرین، تعداد تکرارها و زمان استراحت بین دستگاه‌ها و دوره‌ها برگزار گردید و یک تکرار بیشینه (IRM) برای ۴ هفته اول در پیش‌آزمون و برای ۴ هفته دوم (براساس IRM)، در انتهای هفته چهارم از روش غیرمستقیم و فرمول برزیسکی (۲۱) برای حرکت‌های مورد نظر اندازه‌گیری شد.

$IRM =$ یک تکرار بیشینه

$(1/0.278 \times \text{تعداد تکرار تا خستگی}) - 1/0.278$ وزنه جابه‌جا شده (کیلوگرم)

برنامه تمرینی مقاومتی براساس اصول علمی طراحی تمرین مقاومتی دایره‌ای و اصول علمی فیزیولوژی ورزشی با به‌کارگیری عضلات بزرگ بدن، آغاز و با تمرین عضلات کوچکتر بدن به صورت یک حرکت بالاتنه و یک حرکت پایین‌تنه پایان یافت.

داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۶ و آزمون کولموگروف-اسمیرنوف (جهت بر خورداری داده‌ها از توزیع طبیعی)، آنالیز واریانس با اندازه‌گیری مکرر (برای بررسی تغییرات درون گروهی)، آزمون تی مستقل (برای بررسی تفاوت بین گروهی) و آزمون تعقیبی LSD تجزیه و تحلیل شدند. سطح معنی‌داری آماری، $p < 0/05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

میانگین ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها در مرحله پیش‌آزمون در جدول شماره ۱ آورده شده است.

گرفته شد. تمام آزمودنی‌ها به مدت ۱۲ ساعت پیش از خونگیری، ناشتا (۲۰) بودند. نمونه‌های خونی گرفته شده به وسیله سرنگ، مستقیماً در لوله‌های آزمایش حاوی ماده ضد انعقاد جمع‌آوری شد و با دستگاه سانتریفوژ، پلاسمای آنها جدا گردید و در دمای 70°C درجه سانتیگراد منجمد شده و برای اندازه‌گیری غلظت پلاسمایی آپلین به آزمایشگاه فرستاده شد. شاخص مورد نظر (آپلین) در آزمایشگاه تخصصی به روش ELISA (۲۴) با استفاده از کیت آپلین با حساسیت ۵/۲۱ پیکوگرم بر میلی‌لیتر (ساخت کشور چین - آمریکا از شرکت Hangzhou Eastbiopharm) به وسیله دستگاه اتوآنالایزر (Anthos 2020) ساخت کشور اتریش) اندازه‌گیری شد.

جدول شماره ۱: شاخص‌های توصیفی متغیرهای کمتی در دو گروه مورد مطالعه

متغیر	تمرین مقاومتی دایره‌ای		کنترل
	میانگین \pm انحراف معیار	میانگین \pm انحراف معیار	
سن (سال)	۲۲/۵ \pm ۲/۶	۲۱/۵ \pm ۲/۴	
قد (سانتی‌متر)	۱۶۱/۶ \pm ۷/۷	۱۵۹/۲ \pm ۶/۴	
وزن (کیلوگرم)	۷۷/۹ \pm ۹/۷	۷۷/۶ \pm ۱۳/۷	
BMI (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۹/۷ \pm ۱/۴	۳۰/۵ \pm ۳/۹	

تجربی در مقایسه با گروه کنترل در مرحله پس‌آزمون و پس از ۴ هفته بی‌تمرینی، تفاوت معنی‌داری وجود داشت ($p < 0/05$)، درحالی‌که این آزمون، حاکی از عدم تفاوت معنی‌دار بین تغییرات مقادیر آپلین و سایر متغیرهای آنتروپومتریکی بود ($p > 0/05$) (جدول شماره ۲).

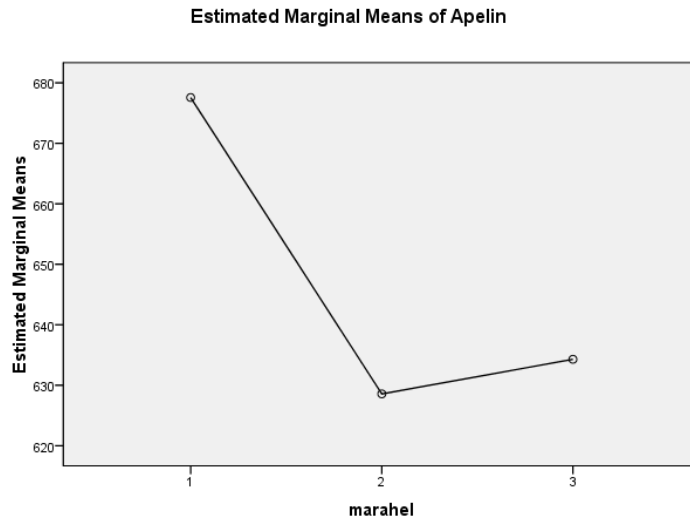
پس از ۴ هفته بی‌تمرینی، مقادیر آپلین پلاسمایی افزایش ناچیز غیر معنی‌داری داشت. در گروه کنترل پس از مدت زمان ۸ هفته، متغیرهای وزن، توده چربی، BMI، همچنین سطح پلاسمایی آپلین، افزایش معنی‌داری نشان داد ($p < 0/05$). براساس آزمون تی مستقل، بین تغییرات BMI و حداکثر اکسیژن مصرفی گروه

جدول شماره ۲: متغیرهای پژوهش با توجه به آزمون‌های آنالیز واریانس، با اندازه‌گیری‌های مکرر و تی مستقل

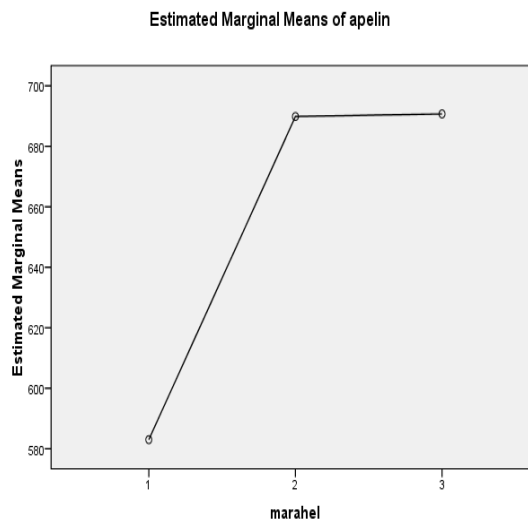
متغیر مراحل	گروه کنترل (۱۰ نفر)	گروه تجربی (۱۲ نفر)	P بین گروهی
	میانگین ± انحراف معیار	میانگین ± انحراف معیار	
وزن (کیلوگرم)	پیش آزمون	۷۷/۷ ± ۴/۳	۰/۲۳۴
	پس آزمون	*۷۸/۷ ± ۴/۲	۰/۲۸۸
	۴ هفته بی‌تمرینی	*۷۸/۷ ± ۴/۲	۰/۲۱۴
	p درون گروهی	۰/۰۰۵	۰/۰۰۸
BMI (کیلوگرم بر متر مربع)	پیش آزمون	۳۰/۵ ± ۱/۳	۰/۱۰۴
	پس آزمون	*۳۰/۹ ± ۱/۲	# ۰/۰۱۹
	۴ هفته بی‌تمرینی	*۳۱/۰ ± ۱/۲	# ۰/۰۱۷
	p درون گروهی	۰/۰۰۷	۰/۰۲۶
WHR	پیش آزمون	۰/۸۵ ± ۰/۰۰۸	۰/۱۳۶
	پس آزمون	۰/۸۶ ± ۰/۰۰۹	۰/۴۱۷
	۴ هفته بی‌تمرینی	۰/۸۶ ± ۰/۰۰۹	۰/۵۹۴
	p درون گروهی	۰/۲۵۷	۰/۰۲۹
توده چربی بدن (کیلوگرم)	پیش آزمون	۲۵/۳ ± ۳	۰/۴۴۵
	پس آزمون	*۲۶/۳ ± ۳/۱	۰/۴۰۹
	۴ هفته بی‌تمرینی	*۲۶/۵ ± ۳/۱	۰/۳۷۰
	p درون گروهی	۰/۰۰۱	۰/۰۰۰
(ml/kg/min) VO _{2max}	پیش آزمون	۳۶/۹ ± ۱	۰/۳۵۰
	پس آزمون	۳۶/۱ ± ۰/۴	# ۰/۰۲۴
	۴ هفته بی‌تمرینی	۳۵/۹ ± ۰/۴	# ۰/۰۲۲
	p درون گروهی	۰/۲۸۸	۰/۰۰۴
آپلین (پیکوگرم بر میلی لیتر)	پیش آزمون	۵۸۳ ± ۲۳/۲۵	۰/۱۵۲
	پس آزمون	۶۸۹/۸ ± ۲۶/۰۷	۰/۱۵۶
	۴ هفته بی‌تمرینی	۶۹۰/۷ ± ۲۶/۲۳	۰/۱۷۳
	p درون گروهی	۰/۰۰۵	۰/۳۳۱

آزمون تی مستقل (تغییرات بین گروهی)، معنی‌دار است. (p < ۰/۰۵)

* آزمون واریانس (تغییرات درون گروهی)، معنی‌دار است. (p < ۰/۰۵)



نمودار شماره ۱: plots تغییرات آپلین آزمودنی‌های گروه مقاومتی



نمودار شماره ۲: plots تغییرات آپلین آزمودنی‌های گروه کنترل

بحث

در مرحله پس‌آزمون و پس از ۴ هفته بی‌تمرینی، تفاوت معنی‌داری وجود داشت. افزایش ترشح آپلین توسط بافت‌های چربی می‌تواند در اختلالات متعدد مرتبط با چاقی دخیل باشد (۱۰). در مطالعات مختلفی، تأثیر بی‌تمرینی بر تغییرات قلبی - تنفسی از جمله حداکثر اکسیژن مصرفی (۱۶)، عملکرد استقامتی (۲۵)، تغییرات عضلانی - استخوانی از قبیل عملکرد قدرتی (۲۵)، توان بی‌هوازی (۲۶) و تغییرات متابولیکی، همچنین تغییرات ترکیب بدن (۲۷) در دوره‌های زمانی متفاوت روی افراد غیرورزشکار و ورزشکار با سنین مختلف و پس از انواع تمرینات

در این پژوهش، ۴ هفته بی‌تمرینی پس از ۸ هفته تمرین مقاومتی، تغییر معنی‌داری در شاخص آپلین ایجاد نکرد، درحالی‌که اجرای ۸ هفته تمرین مقاومتی با شدت ۸۰-۶۵٪ IRM موجب تغییرات معنی‌دار در شاخص‌های آنترپومتریکی شد، باوجود این تغییرات، در سطوح پلاسمایی آپلین، تغییر معنی‌داری مشاهده نشد و سطوح آپلین در گروه تمرین مقاومتی در مقایسه با گروه کنترل، پایین‌تر بود. همچنین بین تغییرات شاخص توده بدنی و حداکثر اکسیژن مصرفی گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل

در معرض خطر بیماری‌های قلبی - عروقی قرار می‌گیرد. تمرینات ورزشی سبب افزایش کالری مصرفی می‌شود و وضعیت بهبود ترکیب بدنی افراد نیز ممکن است تولید Sirt1 (Silent Mating Type in Formatting Regulation) را افزایش داده و این پروتئین با تأثیر بر دو مسیر، سبب کاهش ترشح آپلین شده باشد (۳۴). همچنین Sirt1 باعث مهار فاکتور هسته‌ای رونویسی NF-KB (Nuclear Factor kappa Beta) شده که این خود عامل تنظیم‌کننده کلیدی در التهاب است و سبب افزایش مسیرهای التهابی نیز می‌شود. از طرفی، پروتئین Sirt1 موجب مهار γ PPAR (Peroxisome Proliferators Activated Receptor) شده که خود عامل اساسی در لیپوژنز می‌باشد، همچنین با کاهش مسیر لیپوژنز و کم‌شدن ذخایر چربی، ترشح آدیپوکاین التهابی آن و از جمله آپلین کاهش می‌یابد (۳۵،۳۴). کاهش چربی احشایی با کاهش چاقی شکمی می‌تواند یک فایده مهم ورزش باشد که موجب بهبودی قابل توجه در شاخص‌های متابولیک می‌گردد (۳۶). در پژوهش حاضر، گذشت مدت زمان ۴ هفته بی‌تمرینی پس از یک دوره تمرین مقاومتی ۸ هفته‌ای، افزایش ناچیزی در سطوح پلاسمایی آپلین ایجاد کرد. مطالعه Wannamethee و همکاران (سال ۲۰۰۲) نیز نشان داد افرادی که در ابتدا فعال بوده و سپس غیر فعال شده‌اند؛ حتی در نبود بیماری عروق کرونری، شاخص‌های التهابی در آنها همانند افراد غیرفعال می‌باشد (۱۸). Pihl و همکاران (سال ۲۰۰۳) نشان دادند مقادیر شاخص‌های التهابی در اثر بی‌تمرینی، افزایش معنی‌داری می‌یابند و تغییرات معنی‌دار در این شاخص‌ها ریشه در ماه‌ها و حتی سالها بی‌تمرینی دارد (۳۷). لذا نتایج حاصل در پژوهش حاضر مبین این امر است که برای ایجاد تغییرات معنی‌دار در این شاخص، به مدت زمان بی‌تمرینی بیشتری نیاز است. بنابراین، آثار قطع تمرین بی‌تمرینی بر سازگاری‌های مطلوب ایجادشده در دوره تمرین کاملاً مشهود است که می‌تواند بدن را در معرض خطر بیماری‌های قلبی - عروقی قرار داده و اهمیت حفظ آمادگی و تداوم تمرینات ورزشی را نیز آشکار سازد. یکی از محدودیت‌های قابل‌ذکر در پژوهش حاضر که باعث عدم تغییر معنی‌دار آپلین شد، ممکن است رژیم غذایی آزمودنی‌ها در هر دو گروه شاهد و تمرین باشد؛ زیرا بیان و رهایی آپلین به‌وسیله

قدرتی و استقامتی بررسی شده که نتایج نشان می‌دهد کاهش وزن بدن بر کاهش بیان ژن آپلین اثرگذار است (۲۸). حسینی کاخک و همکاران (سال ۱۳۹۱) در پژوهشی با بررسی تأثیر تمرین مقاومتی و بی‌تمرینی پس از آن بر روی عوامل التهابی جدید در دختران چاق، نشان دادند ۸ هفته تمرین مقاومتی و ۱۰ روز بی‌تمرینی پس از آن، تأثیر چشمگیری بر غلظت‌های (۲۹) پلاسمایی این عوامل التهابی ندارد. در پژوهشی دیگر مقرنسی و همکاران (سال ۱۳۹۰)، اثر ۴ هفته بی‌تمرینی پس از تمرینات سرعتی شدید بر عوامل خطرزای آسیب‌های التهابی آتروژن را مورد مطالعه قرار دادند که پس از ۴ هفته بی‌تمرینی، در شاخص‌های التهابی، کاهش معنی‌داری مشاهده نکردند، اما نشان دادند آثار بی‌تمرینی در مقایسه با گروه تمرین معنی‌دار بوده است (۲۰). در مطالعه Kadoglou و همکاران (سال ۲۰۱۲) متعاقب یک جلسه فعالیت روی چرخ کارسنج، افزایش آپلین پلاسمای، نشان‌دهنده نقش آن در افزایش حساسیت انسولینی در جهت برداشت هرچه بیشتر گلوکز به‌وسیله سلول‌های عضلانی بود و متعاقب فعالیت، چیزی جز افزایش همزمان آپلین و انسولین پلاسمایی انتظار نمی‌رفت؛ این درحالی است که در مقدار استراحتی آپلین در بیماران فعال و غیرفعال، تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد (۳۰). افزایش آپلین در اثر چاقی و اضافه وزن می‌تواند ناشی از افزایش اسیدهای چرب آزاد در این افراد باشد؛ چراکه عنوان می‌شود حضور این آدیپوکاین منجر به کاهش ورود اسید چرب آزاد به داخل جریان خون شده، همچنین سبب افزایش مصرف آن نیز می‌گردد. البته با توجه به گزارشهایی که در آنها، افزایش (۲۸)، کاهش (۳۱) و یا هیچ تغییری (۳۲) در دریافت غذا، ارائه شده، سازوکارها هنوز خیلی واضح نیست. در افراد چاق، بین سطوح آپلین با نمایه توده بدن، تری‌گلیسرید و شاخص مقاومت انسولینی، ارتباط مثبتی وجود دارد (۳۳). از طرفی، میزان ماندگاری تغییرات آپلین پس از انجام فعالیت ورزشی، موضوعی است که کمتر به آن توجه شده است. در پژوهش حاضر، افزایش ناچیز مقادیر آپلین پس از ۴ هفته بی‌تمرینی مشاهده گردید که تاکنون در این زمینه هیچ پژوهشی صورت نگرفته است. این تغییرات در دوره بی‌تمرینی و توقف تمرین، بیانگر این است که دستاوردهای مفید ناشی از تمرین، با بی‌تمرینی از بین رفته و بدن

نتیجه‌گیری

یافته‌ها نشان داد تمرین مقاومتی به‌عنوان یک شیوه جدید درمانی غیردارویی می‌تواند در کاهش سطوح آپلین مؤثر باشد، درحالی‌که با توقف تمرین، دستاوردهای مطلوب ناشی از تمرین از بین رفته و سطح آپلین پلاسمایی افزایش می‌یابد که این افزایش احتمالاً منجر به ظهور ویژگی‌های التهابی و اختلالاتی در سیستم قلب و عروق می‌شود. بنابراین، مطالعات بیشتری لازم است تا به‌طور عمیق‌تر سازوکارهای مؤثر بر تغییرات این آدیپوکاین مرتبط با بیماری‌های قلبی - عروقی را پس از انجام فعالیت‌های ورزشی در افراد دارای اضافه وزن مورد بررسی قرار دهد.

تشکر و قدردانی

از تمامی شرکت‌کنندگان که به‌عنوان آزمودنی ما را در انجام این پژوهش صمیمانه یاری نمودند، بی‌نهایت سپاسگزاریم.

حالت‌های تغذیه‌ای تنظیم می‌شود و میزان ترشح آن ممکن است تحت تأثیر رژیم غذایی قرار گیرد (۳۸). به همین دلیل، به آزمودنی‌ها توصیه گردید در طول اجرای پژوهش طبق توصیه‌نامه، برنامه رژیم غذایی سلف سرویس دانشگاه را رعایت کرده و از تغییر رژیم غذایی بپرهیزند. اما به دلیل اینکه پژوهش از نوع نیمه‌تجربی است کنترل دقیق برنامه غذایی توسط محقق امکان‌پذیر نبود. همچنین در پژوهش حاضر ممکن است ناشتایی (که یکی از محدودیت‌های این پژوهش بود) بر سطوح آپلین تأثیرگذار بوده باشد. از دیگر دلایل عدم معنی‌دار بودن مقادیر آپلین در این پژوهش می‌توان به تعداد کم آزمودنی‌ها اشاره کرد. به‌طور کلی مطالعات نشان داده‌اند مقادیر آپلین تحت تأثیر عوامل مختلفی قرار می‌گیرد (۱۷).

References:

- Pontioli AE, Frigè F, Paganelli M, Folli F. In morbid obesity, metabolic abnormalities and adhesion molecules correlate with visceral fat, not with subcutaneous fat: Effect of weight loss through surgery. *Obes Surg* 2009;19(6):745-50.
- Ding YH, Young CN, Luan X, Li J, Rafols JA, Clark JC, McAllister JP, et al. Exercise preconditioning ameliorates inflammatory injury in ischemic rats during reperfusion. *Acta Neuropathol* 2005;109(3):237-46.
- Punyadeera C, Zorenc AH, Koopman R, McAinch AJ, Smit E, Manders R, et al. The effects of exercise and adipose tissue lipolysis on plasma adiponectin concentration and adiponectin receptor expression in human skeletal muscle. *Eur J Endocrinol* 2005;152(3):427-36.
- Fatouros IG, Tournis S, Leontini D, Jamurtas AZ, Sxina M, Thomakos P, et al. Leptin and adiponectin responses in overweight inactive elderly following resistance training and detraining are intensity related. *J Clin Endocrinol Metab* 2005;90(11):5970-7.
- Cheng X, Cheng XS, Pang CC. Venous dilator effect of apelin, an endogenous peptide ligand for the orphan APJ receptor, in conscious rats. *Eur J Pharmacol* 2003;470(3):171-5.
- Szokodi I, Tavi P, Foldes G, Voutilainen-Myllyla S, Ilves M, Tokola H, et al. Apelin the novel endogenous ligand of the Orphan receptor APJ, regulates cardiac contractility. *Circ Res* 2002;91(5):434-40.
- Foldes G, Horkay F, Szokodi I, Vuolteenaho O, Ilves M, Lindstedt KA, et al. Circulating and cardiac levels of apelin, the novel ligand of the orphan receptor APJ, in patients with heart failure. *Biochem Biophys Res Commun* 2003;308(3):480-5.
- Heinonen MV, Purhonen AK, Miettinen P, Pääkkönen M, Pirinen E, Alhava E, et al. Apelin, orexin-A and leptin plasma levels in morbid obesity and effect of gastric banding. *Regul Pept* 2005;130(1-2):7-13.

9. Castan-Laurell I, Michaela V, Danièle D, Cédric D, Michaela K, Zuzana K, et al. Effect of hypocaloric diet-induced weight loss in obese women on plasma apelin and adipose tissue expression of apelin and APJ. *Eur J Endocrinol* 2008;158(6):905-10.
10. Boucher J, Masri B, Daviaud D, Gesta S, Guigné C, Mazzucotelli A. Apelin, a newly identified adipokine up-regulated by insulin and obesity. *Endocrinology* 2005;146(4):1764-71.
11. Dray C, Knauf C, Daviaud D, Waget A, Boucher J, Buléon M, et al. Apelin stimulates glucose utilization in normal and obese insulin-resistant mice. *Cell Metab* 2008;8(5):437-45.
12. Chapman N, Dupré D, Rainey J. The apelin receptor: Physiology, pathology, cell signalling, and ligand modulation of a peptide-activated class A GPCR. *Biochem Cell Biol* 2014;92(6):431-40.
13. Ji L, Radak Z, Goto S. Hormesis and exercise: How the cell copes with oxidative stress. *Am J Pharmacol Toxicol* 2008;3(1):41-55.
14. Sutherland LN, Bomhof MR, Capozzi LC, Basaraba SA, Wright DC. Exercise and adrenaline increase PGC-1 α mRNA expression in rat adipose tissue. *J Physiol* 2009;587(pt 5):1607-17.
15. Mogharnasi M, Gaeini A, Sheikholeslami Vatani D. Comparing the effects of two training methods of aerobic and anaerobic on some Pre-inflammatory cytokines in adult male rats. *Iranian J Endocrinol Metab* 2010;11(2):191-98. [Full Text in Persian]
16. Kemi OJ, Haram PM, Wisloff U, Ellingsen O. Aerobic fitness is associated with cardiomyocyte contractile capacity and endothelial function in exercise training and detraining. *Circulation* 2004;109(23):2897-904.
17. Puffer JC. The athletic heart syndrome: Ruling out cardiac pathologies. *Phys Sportsmed* 2002;30(7):41-7.
18. Wannamethee SG, Lowe GD, Whincup PH, Rumley A, Walker M, Lennon L. Physical activity and homeostatic and inflammatory variables in elderly men. *Circulation* 2002;105(15):1785-90.
19. Adamopoulos S, Parissis J, Kroupis C, Georgiadis M, Karatzas D, Karavolias G, et al. Physical training reduces peripheral markers of inflammation in patients with chronic heart failure. *Eur Heart J* 2001;22(9):791-7.
20. Mogharnasi M, Gaeini AA, Kordi MR, Ravasi AA, Javadi E, Sheikholeslami Vatani D. The effect of 4 weeks of detraining after 12 weeks of continuous and intermittent aerobic training on high sensitive c-reactive protein in rats. *J Sport Biosci* 2010;2(6):5-20. [Full Text in Persian]
21. Brzycki M. A practical approach to strength training. New York: Mc Graw-Hill; 1993. p. 5457-63.
22. Jorge ML, de Oliveira VN, Resende NM, Paraiso LF, Calixto A, Diniz AL, et al. The effects of aerobic, resistance and combined exercise on metabolic control, inflammatory markers, adipocytokines and muscle insulin signaling in patients with type 2 diabetes mellitus. *Metabolism* 2011;60(9):1244-52.
23. Jackson AS, Pollock ML, Ward A. Generalized equations for predicting body density of women. *Med Sci Sports Exerc* 1980;12(3):175-81.
24. Mohebbi H, Rahmaninia F, Hedayati Emami M, Saeidi Ziabari T. The effect of 8 weeks moderate intensity aerobic exercise on plasma apelin level and insulin resistance in women with type 2 diabetes. *Sport Physiol* 2014;5(20):115-28. [Full Text in Persian]
25. Gettman LR, Pollock ML. Circuit weight training: Critical review of its physiological benefits. *Phys Sportsmed* 1981;9(1):44-60.
26. Houmard JA, Hortobágyi T, Johns RA, Bruno NJ, Nute CC, Shinebarger MH, et al. Effect of short-term training cessation on performance measures in distance runners. *Int J Sports Med* 1992;13(8):572-6.
27. Chen SY, Chen SM, Chang WH, Lai CH, Chen MC, Chou CH, et al. Effect of 2-month detraining on body composition and insulin sensitivity in young female dancers. *Int J Obes (Lond)* 2006;30(1):40-4.

28. Yue P, Jin H, Aillaud M, Deng AC, Azuma J, Asagami T, et al. Apelin is necessary for the maintenance of insulin sensitivity. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2010;298(1):E59-67.
29. Hosseini Kakhk SAR, Azarnive MS, Amiri Parsa T, Haghghi AH, Khademolsharieh M. Effect of strength training and detraining on total Homocysteine and B vitamins group in obese girls. *Horizon Med Sci* 2013;18(4):171-7. [Full Text in Persian]
30. Kadoglou N, Vrabas I, Kapelouzou A, Angelopoulou N. The association of physical activity with novel adipokines in patients with type 2 diabete. *Eur J Intern Med* 2012;23(2):137-42.
31. Valle A, Hoggard N, Adams AC, Roca P, Speakman JR. Chronic central administration of apelin-13 over 10 days increases food intake, body weight, locomotor activity and body temperature in C57BL/6 mice. *J Neuroendocrinol* 2008;20(1):79-84.
32. Clarke KJ, Whitaker KW, Reyes TM. Diminished metabolic responses to centrally-administered apelin-13 in diet-induced obese rats fed a high-fat diet. *J Neuroendocrinol* 2009;21(2):83-9.
33. Hongjun BA, CHongshan CH, Minlian DU, Huamei MA, Yanhong LI, Zhe SU, et al. Associations between serum apelin-12 levels and obesity-related markers in Chinese children. *PLoS One* 2014;9(1):e86577.
34. Attané C, Foussal C, Le Gonidec S, Benani A, Daviaud D, Wanecq E, et al. Apelin treatment increases complete fatty acid oxidation, mitochondrial oxidative capacity, and biogenesis in muscle of insulin-resistant mice. *Diabetes* 2012;61(2):310-20.
35. Lee JH, Song MY, Song EK, Kim EK, Moon WS, Han MK, et al. Overexpression of SIRT1 Protects pancreatic β -Cells against cytokine toxicity by suppressing the nuclear Factor- κ B signaling pathway. *Diabetes* 2009;58(2):344-51.
36. Fatouros IG, Chatzinikolaou A, Tournis S, Nikolaidis MG, Jamurtas AZ, Douroudos II, et al. Intensity of resistance exercise determines adipokine and resting energy expenditure responses in overweight elderly individuals. *Diabetes Care* 2009;32(12):2161-7.
37. Pihl E, Zilmer K, Kullisaar T, Kairane C, Pulges A, Zilmer M. High-sensitive protein level and oxidative stress-related status in former athletes in relation to traditional cardiovascular risk factors. *Atherosclerosis* 2003;171(2):321-6.
38. Eldor R, Raz I. Lipotoxicity versus adipotoxicity—the deleterious effects of adipose tissue on beta cells in the pathogenesis of type 2 diabetes. *Diab Res Clin Practice* 2006;74(2):S3-S8.